ÜBER DEN

WASSER- UND FETTGEHALT

DER ORGANE

bei verschiedenen pathologischen Zuständen.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

UNTER DEM PRÄSIDIUM DES HERRN

PROFESSOR DR. VON VOIT

DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT ZU MÜNCHEN

VORGELEGT VON

RUDOLF VON HOESSLIN,

APPROB. ARZT AUS MÜNCHEN.

LEIPZIG,

DRUCK VON J. B. HIRSCHFELD.

1883.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554602_0153

Die verschiedensten Krankheitsprocesse bedingen Aenderungen in dem allgemeinen Ernährungszustande des Körpers und einzelner Organe desselben, wobei nicht selten auch die chemische Zusammensetzung der Gewebe eine andere wird als im Normalzustande. So zeigt insbesondere der Fett- und Wassergehalt der Organe unter pathologischen Verhältnissen erhebliche Schwankungen, welche sicher nur zum geringsten Theil auf einer Verschiedenheit der Nahrungszufuhr, sondern vielmehr auf einem anomalen Ablauf der Zersetzungsvorgänge im Organismus beruhen. Die Verfettungen der Organe nehmen schon wegen ihres häufigen Vorkommens ein grosses Interesse in Anspruch, besonders aber auch noch deshalb, weil wir gegenwärtig einen Uebergang von Eiweiss in Fett als einen normalen Vorgang kennen, welcher unter pathologischen Verhältnissen sehr grosse Dimensionen annehmen kann.

Eine Verfettung der Organe kann auf zweierlei Weise zu Stande kommen, indem entweder das mit der Nahrung zugeführte oder bei der normalen Eiweisszersetzung entstandene Fett zum Theil in den Geweben angehäuft und abgelagert wird, oder indem die eiweissartigen Substanzen, aus welchen die zelligen Elemente aufgebaut sind, selbst dem Zerfall unterliegen und dabei Fett als Spaltungsproduct liefern. Der letztgenannte Vorgang, die Fettdegeneration oder Fettmetamorphose, beweist unter allen Umständen eine hochgradige Ernährungsstörung der Gewebe, da das Organeiweiss nur dann in grösserem Maassstabe der Zersetzung anheimfällt, wenn pathologische Bedingungen den normalen Zusammenhalt der zelligen Elemente gelockert haben. Hingegen soll der erstgenannte Vorgang, welchen man als Fettinfiltration zu bezeichnen pflegt, von der physiologischen Mästung nur insofern verschieden sein, als das Fett nicht in den physiologischen Depots abgelagert ist, sondern auch in Zellen vorkommt, welche normaler Weise kein

Fett beherbergen; ausserdem ist es in hohem Grade auffallend, dass die Fettanhäufung in verschiedenen Organen gleichzeitig mit hochgradigem Consum der übrigen Körperbestandtheile, namentlich mit vollständigem Schwund des subcutanen Fettpolsters verbunden sein kann.

Da der fettigen Degeneration, bei welcher Gewebsbestandtheile selbst in Fett umgewandelt werden und zum Theil sogar vollständig zu Grunde gehen, eine ganz andere Tragweite zukommen muss, als einer einfachen Anhäufung von Fett in den übrigens intacten Geweben, um so mehr, als der erstgenannte Process sich häufig in grosser Ausdehnung vollzieht, so hat man nach bestimmten Kriterien gesucht, mit Hülfe deren eine Fettinfiltration von fettiger Degeneration bestimmt unterschieden werden könnte. Als ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal wurde vielfach das morphologische Verhalten bezeichnet, indem das in die Gewebe infiltrirte Fett meist in Form grosser Tropfen erscheine, während bei der fettigen Degeneration das Fett in Form feinvertheilter Körnchen im Innern der Gewebselemente auftrete. Allein dieser Unterschied besteht keineswegs immer und es gibt Fälle von zweifelloser Fettdegeneration, bei welchen das Fett grosse Tropfen darstellt, während umgekehrt das Verhalten der Darmepithelien im Zustande der Fettresorption beweist, dass das in die Zellen eingedrungene Fett im Zustande feinster Vertheilung erscheinen kann.

Einen wesentlichen Unterschied zwischen Fettinfiltration und Fettmetamorphose glaubt Perls bei der chemischen Untersuchung der Organe gefunden zu haben, indem bei ersterer entsprechend der Fettanhäufung der Wassergehalt der Gewebe vermindert erscheine, während sich bei der fettigen Degeneration der Wassergehalt als normal erweise, so dass neben der Vermehrung des Fettes eine Abnahme der übrigen festen Bestandtheile bestehe. Demgemäss muss man nach der Ansicht von Perls schliessen, dass bei der Fettinfiltration vorzugsweise das Wasser aus den Geweben verdrängt werde, dass dagegen bei der fettigen Degeneration das Fett an Stelle der übrigen festen Bestandtheile trete. Zum Beweis seiner Ansicht beruft sich Perls auf eine Anzahl von Bestimmungen des Wasser- und Fettgehaltes der Leber und des Herzens, sowie des specifischen Gewichts dieser Organe bei verschiedenen pathologischen Zuständen; das Resultat dieser Bestimmungen ist in der folgenden Tabelle [1]) angeführt:

1) Perls, Centralblatt für d. med. Wissensch. 1873. Nr. 51; und Lehrbuch d. allgem. Pathologie. 1. Theil. S. 170. 1877.

Leber	Spec. Gewicht (Mittel)	Verhältniss des Fettes zu den festen Bestandtheilen in Proc.	100 Theile Substanz enthalten			Charakter des Fettgehaltes
			Wasser	Fettfreie feste Substanz	Fett	
Braune, fettarme Leber einer alten Person	1066	13,0	77,0	20,0	3,0	Normaler Fettgehalt
Normale, wenig fetthaltige Leber (Pneumonie)	1059	8,9	77,3	20,7	2,0	ebenso
Normale, mässig fetthaltige Leber (Aneurysma aortae)	1057	15,0	77,1	19,5	3,4	ebenso
Normale, fettreiche Leber (interstitielle Nephritis)	1050	25,5	76,5	17,49	5,98	ebenso
Normale, fettreiche Leber	1053	21,17	77,3	17,9	4,8	ebenso
Fettleber von einem 6 Monate alten Kinde	1035	51,6	62,1	18,4	19,5	Fettinfiltration
Säuferfettleber	1040	48,9	69,3	15,7	15,0	ebenso
Starke Fettleber bei Lungentuberculose	1032	62,42	61,57	14,45	23,98	ebenso
Exquisite Säuferfettleber	1001,7	79,6	48,6	10,5	40,9	ebenso
Starke Säuferfettleber	1026	63,9	51,9	17,4	30,7	ebenso
Cirrhotische Fettleber	1025	63,4	60,3	14,53	25,17	ebenso
Acute gelbe Atrophie bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde	1056	33,0	76,9	15,5	7,6	Fettdegeneration
Acute gelbe Atrophie bei einem Erwachsenen	—	47,0	81,6	9,7	8,7	ebenso
Fettige Degeneration bei pernic. Icterus und allgem. Adiposis	1010	72,6	63,57	9,98	26,45	Degeneration u. Infiltration
Leber bei Phosphorvergiftung	1014	65,6	57,9	14,5	27,6	ebenso
Albuminöse Degeneration bei Puerperalfieber	1072	14,8	75,6	20,8	3,6	Normaler Fettgehalt
Amyloidleber	1050	6,0	82,3	16,7	1,0	Verminderter Fettgehalt
Hochgradige amyloide Degeneration	1052	6,6	80,2	18,5	1,3	ebenso
Amyloide Degeneration	1057	8,79	75,84	22,04	2,12	ebenso
Herz						
Normales Herz	—	8,4	79,6	18,7	1,7	Normaler Fettgehalt
Normales Herz mit wenig Fettmolekülen	—	11,3	79,8	17,9	2,28	ebenso
Starke Fettdegeneration	1046	22,0	79,7	15,8	4,46	Fettdegeneration
* Starke Fettdegeneration	1055	14,8	79,7	17,3	3,0	ebenso
Fettdegeneration	1056	17,73	77,7	18,4	3,9	ebenso
Fettdegeneration	1050	12,4	81,1	16,6	2,3	ebenso
Hochgradige Fettdegeneration bei Phosphorvergiftung	1049	22,1	78,1	16,2	5,1	ebenso
Fettdegeneration bei Phosphorvergiftung	—	25,4	78,8	16,3	5,56	ebenso
Albuminöse Degeneration bei Typhus	1060	7,0	79,6	19,0	1,4	Verminderter Fettgehalt

Es ist schon seit längerer Zeit bekannt, dass die Fettablagerung in den Geweben auf den Wassergehalt derselben einen grossen Einfluss ausübt; die Organe gemästeter Thiere enthalten um so weniger Wasser, je fettreicher dieselben sind. Dabei handelt es sich nach Voit zum Theil allerdings um eine Verdrängung von Wasser durch Fett, hauptsächlich aber um eine Anlagerung wasserfreien Fettes in den Geweben, so dass nach Abzug des letzteren eine nahezu normale Wassermenge der Organe sich herausstellt. Es ist naheliegend, anzunehmen, dass die Verminderung des Wassergehaltes, wie sie von Perls in einer Reihe von Fällen an pathologischer Verfettung der Leber constatirt worden ist, ebenfalls auf eine Ablagerung von Fett in den Leberzellen zurückzuführen sei. Die Untersuchungen von Perls rechtfertigen jedoch keineswegs die Annahme, dass jede Fettleber mit vermindertem Wassergehalte ausschliesslich auf dem Wege der Fettinfiltration zu Stande gekommen sei und dass es sich nur in jenen Fällen um eine wirkliche Fettdegeneration handle, bei welchen der Wassergehalt normal oder selbst vermehrt betroffen wird. Für die Entscheidung dieser Frage kann allein maassgebend sein, ob ein Theil der eiweissartigen Bestandtheile, aus welchen die Zellen aufgebaut sind, unter Abspaltung von Fett der Zersetzung anheim gefallen ist oder nicht. Die acute Fettdegeneration ist ein Process, welcher häufig zahlreiche Organe des Körpers gleichzeitig betrifft, und es ist wohl möglich, dass ein Theil des in den Muskeln, im Herzen etc. durch die abnorme Zersetzung der Eiweisskörper entstandenen Fettes nach der Leber transportirt und in diesem Fettreservoir abgelagert wird, während gleichzeitig ein Theil der Leberzellen einer wirklichen Fettdegeneration unterliegt. Es wird gegenwärtig Niemand ernstlich bestreiten wollen, dass die acute Phosphorvergiftung eine echte Fettdegeneration der Organe hervorruft; allein die Leber zeigt dabei in der Regel neben einem enormen Fettreichthum einen verminderten Wassergehalt, und Perls ist deshalb geneigt, die Entstehung der Fettleber bei der Phosphorvergiftung auf eine Fettinfiltration zurückzuführen, während er in anderen Organen, speciell im Herzen, eine hochgradige Fettdegeneration annimmt. Ich glaube jedoch mit Hülfe einer einfachen Berechnung wahrscheinlich machen zu können, dass die Leberzellen bei der acuten Phosphorvergiftung an dem rapiden Zerfall des Organeiweisses ebenfalls Theil nehmen.

Bei einer robusten und gut genährten Person in der Mitte der zwanziger Jahre, welche sich mit Phosphor vergiftet hatte, betrug das Gewicht der ganzen Leber 2435 Grm. Einer von mir ausgeführten Bestimmung zufolge

enthielt diese Leber 56,5 Proc. Wasser und 43,5 Proc. feste Bestandtheile; von den letzteren gingen 74,1 Proc. in den Aetherauszug über. Das ganze Organ enthielt demnach 1059 Grm. feste Bestandtheile, von welchen 784,7 Gramm aus Fett bestanden, während die Gesammtmenge der übrigen festen Bestandtheile 274,3 Grm. betrug.

Um zu erfahren, wie viel das Gewicht der Leber bei der betreffenden Person im Normalzustande vor der Vergiftung mit Phosphor betragen habe, kann man von der in dem Organe gefundenen Wassermenge ausgehen, indem diese während der Verfettung keine Zunahme, höchstens eine Abnahme erfahren haben wird. Da im Normalzustande 76 Theile Wasser 100 Theilen frischer Lebersubstanz entsprechen, so berechnet sich aus 1376 Grm. Wasser ein Gewicht von 1812 Grm. für die Leber vor der Vergiftung. Einer normalen Leber von diesem Gewichte entsprechen 436 Grm. fester Bestandtheile, wobei 54,4 Grm. Fett, wenn man den normalen Fettgehalt zu 3 Proc. ansetzt. Dieser Rechnung zufolge hätte die Leber nach Abzug des Fettes 381,6 Grm. fester Substanzen enthalten müssen, während in derselben nur 274,3 Grm. gefunden wurden, was entschieden dafür spricht, dass ein Theil der eiweissartigen Substanzen zu Grunde gegangen ist. Wollte man annehmen, dass die festen Bestandtheile der Leber mit Ausnahme des Fettes während der Vergiftung keine Aenderung erfahren haben, so hätte das Organ vor der Vergiftung 1376 Grm. Wasser = 80,7 Proc., 274,3 Grm. fettfreier Trockensubstanz = 16 Proc. und 54,4 Grm. Fett = 3,0 Proc. enthalten, mithin eine abnorme Zusammensetzung gehabt, wofür kein Grund vorhanden war.

Eine hochgradige Verfettung der Leber wird bekanntlich auch häufig bei den verschiedensten Abzehrungskrankheiten beobachtet und in der Regel wird die Entstehung dieser kachektischen Fettleber auf Fettinfiltration zurückgeführt. Als Ursache der Fettanhäufung in der Leber wird in der Regel eine unvollständige Fettverbrennung angenommen, welch letztere wiederum auf einem Mangel an Sauerstoff beruhen soll. Man stellt sich vor, dass das in physiologischen Depots abgelagerte Fett in die Säftemasse übertrete, um bei ungenügender Zufuhr den Zwecken des Stoffhaushaltes zu dienen, in Folge des Sauerstoffmangels aber nur zum Theil verbrannt und deshalb in der Leber wiederum deponirt werde. Diese Anschauung über die Entstehung der kachektischen Fettleber kann jedoch gegenwärtig nicht mehr befriedigen, da der Sauerstoff nicht die Ursache der Oxydationen im Körper ist; auch ist nicht einzusehen, warum das im subcutanen Zellgewebe etc. aufgespeicherte Fett in die Säftemasse übertreten soll, während dieselbe schon Fett im Ueberschuss enthält, mehr, als der Organismus zu verbrauchen vermag. Es verdient daher wohl ins Auge gefasst zu werden, ob nicht die Entstehung der kachektischen Fettleber ebenfalls auf einer gesteigerten Fettproduction beruhe, indem unter Umständen

die eiweissartigen Substanzen, aus welchen die Organe aufgebaut sind, in grösserem Maassstabe der Zersetzung unterliegen, wobei das entstandene Spaltungsfett um so unvollständiger verbrannt wird, je mehr das Zersetzungsvermögen der Zellen herabgesetzt ist. Es ist bereits von Schüppel darauf hingewiesen worden, dass bei Entstehung der kachektischen Fettleber neben der unvollkommenen Fettverbrennung wahrscheinlich auch eine zu reichliche Production von Fett im Organismus in Betracht gezogen werden müsse. Noch bestimmter hat sich Cohnheim dahin ausgesprochen, dass die Fettleber der Kachektischen als eine fettige Atrophie aufzufassen sei, indem ein Theil des angehäuften Fettes aus dem Eiweiss der Leberzellen abgespalten sei, ebenso wie das Fett, welches in derartigen Fällen in anderen zelligen Elementen betroffen wird, welche unter normalen Verhältnissen kein sichtbares Fett enthalten.

Wenn die Entstehung der kachektischen Fettleber thatsächlich auf einen gesteigerten Zerfall von Organeiweiss zurückzuführen ist, so unterscheidet sich dieser Process noch weit mehr von der physiologischen Mästung, als es den früheren Anschauungen gemäss der Fall zu sein schien. Es bleiben dann überhaupt wenige Fälle übrig, bei welchen eine einfache Aufspeicherung des mit der Nahrung zugeführten oder bei der normalen Eiweisszersetzung gebildeten Fettes eine pathologische Bedeutung gewinnt; die Mehrzahl der Fälle von pathologischer Verfettung der Organe wird unter die fettigen Atrophien zu zählen sein. Dabei kann es allerdings vorkommen, dass ein Theil des in anderen Organen abgespaltenen Fettes nach der Leber transportirt wird und daselbst zur Ablagerung gelangt, so dass in diesem Organe fettige Infiltration und fettige Atrophie öfters neben einander bestehen.

Ob die eben entwickelte Ansicht richtig ist, liesse sich vielleicht an geeigneten Fällen durch Controle des gesammten Stoffhaushaltes feststellen, wenn nicht derartigen Untersuchungen fast unüberwindliche Schwierigkeiten entgegenständen. Man wird sich daher vorläufig wenigstens damit begnügen müssen, aus einer grösseren Anzahl von Wasser- und Fettbestimmungen in den Organen bei verschiedenen pathologischen Zuständen weitere Anhaltspunkte zu gewinnen, und von diesem Gesichtspunkte aus hat mich Prof. Bauer aufgefordert, in dem hiesigen med.-klinischen Institute eine grössere Anzahl derartiger Bestimmungen auszuführen.

Da über den Wasser- und Fettgehalt gesunder menschlicher Organe verhältnissmässig nur wenige Angaben vorhanden sind, welche überdies nicht unerheblich differiren, so erschien es mir

nicht überflüssig, in den Organen eines durch Sturz verunglückten 27jährigen Mannes von sehr robustem Körperbau den Wasser- und Fettgehalt zu bestimmen. Ich erhielt dabei folgende Resultate:

1. *Willkürlicher Muskel.*
   a) M. psoas: 76,78 Proc. Wasser und 23,22 Proc. feste Bestandtheile; Fettgehalt des frischen Muskels 0,92 Proc., der Trockensubstanz 3,96 Proc.
   b) M. pectoralis: 76,67 Proc. Wasser und 23,33 Proc. feste Bestandtheile.
2. *Herzmuskel.*
   Linker Ventrikel: 80,25 Proc. Wasser und 19,75 Proc. feste Bestandtheile; Fettgehalt des frischen Herzmuskels 1,70 Proc., der Trockensubstanz 8,63 Proc.
3. *Leber*: 75,80 Proc. Wasser und 24,20 Proc. feste Bestandtheile; Fettgehalt der frischen Substanz 2,5 Proc.
4. *Lunge*: 84,25 Proc. Wasser und 15,75 Proc. feste Bestandtheile; Fettgehalt der frischen Substanz 0,93 Proc.

Die Resultate meiner Bestimmungen in den Organen bei verschiedenen pathologischen Zuständen sind in den folgenden 3 Tabellen mitgetheilt, und zwar sind in Tab. 1 nur Fälle von Phthisis pulmonum aufgeführt, Tab. 2 enthält eine Anzahl von Fällen mit verschiedenen chronischen Erkrankungen. Die Tab. 3, welche sich auf einige acute Erkrankungen bezieht, enthält leider eine verhältnissmässig geringe Anzahl von Fällen, indem zu der Zeit, als ich meine Untersuchung ausführte, nur wenige Todesfälle in Folge acuter Erkrankungen vorkamen.

Kurze Bemerkungen zu den in Tabelle I aufgeführten Fällen.

1. Weib, 30 J., M. Basedow., sodann Phthisis pulmon.; hochgradige Abmagerung und completer Schwund des subcutanen Fettpolsters; Atrophie der Muskeln, tuberculöse Darmgeschwüre, Leber von blassgelblicher Farbe.

2. Mann, 27 J., Phthisis pulmonum, tuberculöse Geschwüre im Ileum und Coecum, acute Miliartuberculose. Starke Abmagerung, vollkommener Schwund des Fettpolsters, Atrophie der Musculatur.

3. Mann, 40 J., lange dauerndes remittirendes Fieber mit Abendtemperaturen zwischen 39 bis 40° C., fast beständig Diarrhöen. Sectionsbefund: Phthisis pulmonum, Miliartuberculose der Lungen, der Pleuren, der Bronchialdrüsen, der Milz, der Nieren; hämorrhagische Peritonitis mit reichlichem Erguss in die Bauchhöhle, Caries tibiae..

4. Weib, 69 J., beträchtliche Abmagerung, Fettpolster geschwunden, Atrophie der Musculatur, Spitzencirrhose beider Lungen, Miliartuberculose des Bauchfells, Verkäsung der Nebennieren, Cirrhosis hepatis et renum, Stenose der Aortaklappen und Insufficienz der Mitralis.

5. Weib, 43 J., ausgesprochene Anämie, geringe Temperatursteigerung, nur vorübergehend hohes Fieber; beträchtliche Abmagerung, Fettpolster noch etwas

Tabelle

Phthisis pulmonum	Alter	Geschlecht	Muskel			
			100 Theile frischer Substanz enthalten			Fettgehalt der Trockensubstanz
			Wasser	Feste Theile	Fett	
1. Phthisis pulmon., tubercul. Darmgeschwüre . . .	30	W.	81,5	18,5	2,67	13,9
2. Phthisis pulmon., Darmgeschwüre, Miliartuberculose	27	M.	78,8	21,2	1,05	7,79
3. Phthisis pulmon, allgemeine Miliartuberculose . .	40	M.	79,6	20,4	1,37	6,71
4. Phthisis pulm., Tuberculos. periton., Cirrhos. hepat.	69	W.	81,21	18,79	1,40	7,48
5. Phthisis pulm., Pyopneumoperit., Caries u. Coxitis	43	W.	79,6	20,4	2,81	12,4
6. Phthisis pulmon., Peribronchitis nodosa	38	W.	81,7	18,3	1,24	7,28
7. Phthisis pulmon., Myodegeneratio cordis	46	W.	80,7	19,3	1,18	6,11
8. Phthisis pulmon., Myodegeneratio cordis	30	M.	81,7	18,3	1,48	7,66
9. Peribronchitis nodosa, Perichondritis laryngea . .	37	M.	80,0	20,0	1,20	6,03
10. Phthisis pulmon., Darmgeschwüre, Fettleber . .	22	W.	82,8	17,2	1,16	6,74
11. Phthisis pulmon., Miliartuberculose, Meningitis bas.	32	W.	80,2	19,8	1,50	7,60
12. Phthisis u. Emphys. pulmon., Atrophia cordis . .	41	M.	81,7	18,3	0,99	5,42
13. Phthisis pulmon., Tubercul. pleur. et periton. . .	57	M.	80,5	19,5*)	—	—
14. Phthisis pulmon., Peritonitis suppur., Wirbelcaries	51	M.	80,9	19,1	1,66	8,68
15. Phthisis pulmon., Ulcus ventric. rotund.	32	M.	80,7	19,3	1,54	8,53
16. Desquamativpneumonie, Pleuritis suppurat. . . .	20	M.	80,0	20,0	—	—
17. Phthisis pulmon., Pneumothorax, Darmgeschwüre .	26	W.	79,6	20,4	—	—
18. Phthisis pulmon., allgemeine Miliartuberculose . .	44	M.	80,6	19,4	—	—
19. Peribronchitis purulenta, Hydropericardium . . .	39	M.	80,6	19,4	1,37	7,06
20. Peribronchitis purulenta, Perimetritis	32	W.	82,5	17,5	1,40	8,0
21. Phthisis pulmon., tubercul. Darmgeschwüre . . .	26	M.	83,0	17,0	—	—
22. Phthisis pulmon., tubercul. Kehlkopfgeschwüre . .	34	M.	78,2	21,8*)	—	—

*) Für die Wasser- und Fettbestimmung im willkürlichen Muskel wurde in sämmtlichen wurde die Bestimmung im

vorhanden. Phthisis pulmonum, Pyopneumoperitonitis, Pleuritis, hochgradige Fettleber, Caries des Ramus horizontal. ossis pubis, jauchige Entzündung des Hüftgelenks.

6. Weib, 38 J., starke Anämie und Abmagerung, subcutanes Fett wenig mehr vorhanden, Phthisis pulmonum (Peribronchitis nodosa).

7. Weib, 46 J., hochgradige Anämie und Abmagerung, vollständiger Schwund des Fettpolsters, Atrophie der Muskeln, Phthisis pulmonum (Desquamativpneumonie und Peribronchitis nodosa), tuberculöse Darmgeschwüre, Myodegeneratio cordis, Herzfleisch sehr brüchig.

8. Mann, 30 J., beträchtliche Abmagerung und Schwund des Fettpolsters, atrophische Musculatur, Phthisis pulmonum (Desquamativpneumonie), tuberculöse Darmgeschwüre, Myodegeneratio cordis.

9. Mann, 37 J., hochgradige Anämie und Abmagerung; subcutanes Fettpolster gänzlich geschwunden, remittirendes Fieber mit Abendtemperaturen bis 39,3°, Phthisis pulmonum (Peribronchitis nodosa und Miliartuberculose der Lungen), Kehlkopfgeschwüre, Perichondritis laryngea.

10. Weib, 22 J., starke Abmagerung und Anämie, Schwund des Fettpolsters, Phthisis pulmonum, tuberculöse Darmgeschwüre, Fettleber.

I.

Herz				Leber				Lunge				Bemerkungen
100 Theile frischer Substanz enthalten			Fettgehalt der Trockensubstanz	100 Theile frischer Substanz enthalten			Fettgehalt der Trockensubstanz	100 Theile frischer Substanz enthalten			Fettgehalt der Trockensubstanz	
Wasser	Feste Theile	Fett		Wasser	Feste Theile	Fett		Wasser	Feste Theile	Fett		
82,5	17,5	2,14	12,2	62,1	37,9	25,6	67,7	85,3	14,7	1,77	12,0	—
79,9	20,1	2,52	12,5	76,8	23,2	2,96	12,8	81,5	18,5	2,14	11,7	Lunge tuberc. infiltr.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
78,73	21,27	4,94	23,2	80,9	19,1	3,72	19,4	81,6	18,4	1,69	9,16	Lunge tuberc. infiltr.
80,5	19,5	3,82	19,6	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	2,52	13,3	77,5	22,5	5,70	25,3	82,7	17,3	2,35	13,6	Lunge tuberc. infiltr.
81,5	18,5	1,68	9,0	76,6	23,4	8,12	34,7	82,1	17,9	3,39	18,9	Desgl.
81,5	18,5	2,43	13,2	77,9	22,1	4,62	21,0	85,4	14,6	2,20	15,0	Lunge desquam.
81,5	18,5	2,18	11,8	78,8	21,2	—	—	81,7	18,3	—	—	Lunge tuberc. infiltr.
83,21	16,8	2,29	13,6	58,1	41,9	28,8	68,9	83,8	16,2	2,32	14,3	Desgl.
80,1	19,1	2,54	12,8	77,1	22,9	3,21	14,0	82,1	17,9	2,45	13,3	Desgl.
81,7	18,3	2,24	12,3	79,3	20,7	5,08	24,6	86,2	13,8	1,24	8,92	Lunge emphysemat.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
81,4	18,6	2,67	14,4	77,1	22,9	5,21	22,8	83,1	16,9	2,05	12,2	Lunge tuberc. infiltr.
81,3	18,7	2,71	14,1	78,0	22,0	4,83	21,8	82,9	17,1	2,31	13,4	Desgl.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Fällen ein Stück des M. psoas ausgeschnitten, nur in den mit *) bezeichneten Fällen M. pectoral. major ausgeführt.

11. Weib, 32 J., starke Abmagerung, Schwund des Fettpolsters, Phthisis pulmonum, Miliartuberculose der Lungen und tuberculöse Meningitis.

12. Mann, 41 J., hochgradige Abmagerung, vollständiger Schwund des Fettpolsters, äusserst atrophische Musculatur, Querstreifung indessen unverändert; Herzmuskel dünn und ziemlich brüchig, linke Lunge vollständig zerstört, rechte Lunge bedeutend gebläht, emphysematös, Atrophie der rechten Niere. Die Untersuchung der emphysematösen Lunge ergab, wie in der Tabelle angegeben ist, 86,2 Proc. Wasser, 13,8 Proc. feste Bestandtheile, 1,24 Proc. Fett (Fettgehalt der Trockensubstanz 8,92 Proc.); in der tuberculös infiltrirten Lunge wurden 84,5 Proc. Wasser, 15,5 Proc. feste Bestandtheile und 1,8 Proc. Fett bestimmt.

13. Mann, 57 J., Phthisis pulmonum, Miliartuberculose der Pleuren und des Peritoneums, Stenose des Mitralostiums, Cirrhose der Leber.

14. Mann, 51 J., Phthisis pulmonum, Peritonitis suppurativa, Caries mehrerer Brustwirbel und Rippen, Psoasabscess.

15. Mann, 32 J., starke Abmagerung, Phthisis pulmonum und vicariirendes Emphysem, Ulcus rotundum ventriculi.

16. Mann, 20 J., Phthisis pulmonum (Peribronchitis und Desquamativpneumonie), Pleuritis suppurativa.

17. Weib, 26 J., hochgradige Abmagerung, Phthisis pulmonum, Pneumothorax, tuberculöse Darmgeschwüre.

18. Mann, 44 J., Phthisis pulmonum, allgemeine acute Miliartuberculose.

19. Mann, 39 J., Phthisis pulmonum (Peribronchitis purulenta), Hydropericardium.

20. Weib, 32 J., Phthisis pulmonum (Peribronchitis nodosa et purulenta), Perimetritis. Starke Anämie und Abmagerung, Schwund des subcutanen Fettpolsters.

21. Mann, 26 J., Phthisis pulmonum, Tuberculose der Lungen und tuberculöse Darmgeschwüre.

22. Mann, 34 J., Phthisis pulmonum (Peribronchitis nodosa), tuberculöse Kehlkopfgeschwüre.

Bei einem weiteren Falle von tuberculöser Peritonitis, bei dem eine echte Fettleber vorhanden war, enthielt dieses Organ 44,95 Proc. Wasser und 55,05 Proc. feste Bestandtheile; von den letzteren gingen 77,8 Proc. in den Aetherauszug über. Die ganze Leber hatte ein Gewicht von 1700 Gramm und bestand demnach aus 764,2 Grm. Wasser und 935,8 Grm. fester Bestandtheile; von den letzteren waren 725,5 Grm. Fett, so dass sich für die übrigen festen Bestandtheile 210,3 Grm. ergaben. Nimmt man an, dass während der Verfettung die Wassermenge der Leber unverändert geblieben ist, so würde sich für dieses Organ ein Gewicht von 1005 Grm. berechnen, bestehend aus 764,2 Grm. Wasser und 210,3 Grm. fester Bestandtheile + 30,15 Grm. Fett = 78,8 Proc. Wasser und 21,2 Proc. fester Bestandtheile, eine Zusammensetzung, welche wohl auf eine Atrophie der eiweissartigen Bestandtheile hinweist.

Kurze Bemerkungen zu den in Tabelle II aufgeführten Fällen.

1. Mann, 60 J., seit ca. 2 Jahren zunehmende Abmagerung und Kraftlosigkeit, Anämie, Schwund des Fettpolsters, atrophische Musculatur. Carcinoma ventriculi mit Stenose des Pylorus; Atheromatose.

2. Weib, 46 J., hochgradige Abmagerung und Anämie, Carcinoma ventricul.

3. Mann, 36 J., beträchtliche Abmagerung, fast vollständiger Schwund des Fettpolsters; Spitzencirrhose beider Lungen, doppelseitige Pleuritis, Sarcoma retroperitoneale und Sarkom des Hodens.

4. Weib, 59 J., starke Abmagerung, Schwund des Fettpolsters, atrophische Musculatur, Carcinoma renis dextr., Metastasen in beiden Lungen, Pleuritis.

5. Weib, 56 J., Anämie und hochgradige Abmagerung, Fettpolster fast vollständig geschwunden, atrophische Musculatur, Carcinom des Pankreas und des Duodenums, Icterus, leichte Atrophie der Leber, Krebsmetastase in der linken Niere.

6. Weib, 54 J., ziemlich fettreicher Körper, Carcinom der Mamma; nach Amputation derselben Septikämie; Herzmuskel sehr brüchig, Leber blass, weich und brüchig.

7. Mann, 34 J., ziemlich abgemagerter Körper, Fettpolster gering, Musculatur relativ gut erhalten; Carcinoma parotidis mit Verjauchung der angrenzenden Theile, Pneumonie in beiden Unterlappen.

8. Mann, 64 J., zugestandenermaassen Potator, Anämie und Abmagerung, atrophische Musculatur, geringe Stenose des Aortenostiums, Herzmuskel blass und

Tabelle II.

Neubildungen, Krankheiten des Herzens und der Nieren	Alter	Geschlecht	Muskel				Herz				Leber				Lunge			
			100 Theile frischer Substanz enthalten			Fettgehalt der Trockensubstanz	100 Theile frischer Substanz enthalten			Fettgehalt der Trockensubstanz	100 Theile frischer Substanz enthalten			Fettgehalt der Trockensubstanz	100 Theile frischer Substanz enthalten			Fettgehalt der Trockensubstanz
			Wasser	Feste Theile	Fett		Wasser	Feste Theile	Fett		Wasser	Feste Theile	Fett		Wasser	Feste Theile	Fett	
1. Carcinoma ventric., suppurat. Peritonitis	60	M.	82,6	17,4	1,45	8,46*)	79,5	20,5	—	—	68,1	31,9	—	—	84,1	15,9	—	—
2. Carcinoma ventriculi	46	W.	80,8	19,2	0,89	4,62	80,7	19,3	3,07	15,9	77,8	22,2	3,87	17,4	84,1	15,9	—	—
3. Sarcoma retroperiton., Pleuritis	36	M.	80,1	19,9	2,17	11,0	79,7	20,3	2,89	14,2	77,7	22,3	3,0	13,5	88,3	11,7	1,14	9,74
4. Carcinoma renis, Pleuritis	59	W.	84,7	15,3	0,92	5,97	81,5	18,5	2,0	10,8	79,6	20,4	2,51	12,3	83,3	16,7	1,50	8,96
5. Carcinom des Pankreas	56	W.	78,0	22,0	2,65	12,0	78,6	21,4	3,96	18,5	77,4	22,6	4,27	18,9	79,9	20,1	1,99	9,84
6. Carcinoma mammae, Septikämie	54	W.	77,3	22,7	2,99	13,1	80,5	19,5	3,46	17,7	77,6	22,4	4,32	19,3	—	—	—	—
7. Carcinoma parot., Pneumonie	34	M.	77,6	22,1	1,78	7,85	78,6	21,4	2,71	12,7	76,2	23,8	3,89	16,3	82,8	17,2	1,74	10,1
8. Endomyocarditis, Pleuritis	64	M.	82,7	17,3	1,59	9,21	81,7	18,3	2,09	11,4	77,3	22,9	3,24	14,3	81,3	18,7	2,08	11,1
9. Perimyocarditis, Stauungsleber	72	M.	78,1	21,9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10. Interstitielle Nephritis, Hydrops	32	M.	83,5	16,5	5,84	35,3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11. Schrumpfniere, Hydrothorax	41	W.	80,4	19,6	2,53	12,9	81,8	18,2	2,55	13,9	74,1	25,9	6,54	25,3	85,7	14,3	1,68	11,7
12. Amputation, Septikämie, Nephritis	52	W.	82,3	17,7	2,38	10,7	81,4	18,6	2,20	11,8	76,8	23,2	7,65	33,0	88,3	11,7	1,23	10,4
13. Carcinoma ventric., Tod durch Verblutung	–	W.	75,4	24,6	5,32	21,5	79,1	20,9	3,99	15,9	73,2	26,8	4,27	16,3	82,7	17,3	1,56	9,03
14. Nephritis parenchym., Pneumonie, Fettleber	29	W.	—	—	—	—	—	—	3,50	17,6	—	—	—	32,4	—	—	—	—
15. Sarcoma mediast., Pleuritis	17	M.	79,9	20,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

*) Auch die in der Tabelle II angeführten Wasser- und Fettbestimmungen im willkürlichen Muskel beziehen sich sämmtlich auf den M. psoas mit Ausnahme des mit *) bezeichneten Falles, bei welchem der Pectoralis major untersucht worden ist.

brüchig, serös-fibrinöse Pleuritis, Infarct und beginnende Nekrose der linken Lunge, atrophische Muscatnussleber.

9. Mann, 72 J., Perimyocarditis, Stauungsleber.

10. Mann, 32 J., Musculatur und Fettpolster geschwunden, allgemeiner Hydrops, Leber weich und brüchig, chronische interstitielle Nephritis.

11. Weib, 41 J., kräftiger Körper, Fettpolster gut entwickelt, Musculatur schlaff, leichte Pachymeningitis intern., Hydrothorax beiderseits, Schrumpfniere, Leber gross und blutreich.

12. Weib, 52 J., abgemagerter Körper, Fettpolster atrophisch, Musculatur stark durchfeuchtet, Oedem der Haut und leichter Ascites; Amputatio cruris wegen Elephantiasis, Sepsis der Wunde, Gangrän des Unterlappens der rechten Lunge, Pleuritis suppurativa, Fettdegeneration der Leber.

13. Weib, Alter unbekannt, Tod durch Verblutung aus einem Varix; ausserdem Emphysem der Lungen, Carcinoma ventriculi, Fettherz. Fettpolster gut erhalten. Musculatur trocken.

14. Weib, 29 J., guter Ernährungszustand, reichliches Fettpolster, Musculatur schlaff, Herzmuskel brüchig, Nephritis parenchymatosa, beiderseitige Pneumonie, dysenterische Enteritis, Fettleber.

15. Mann, 17 J., Sarkom des Mediastinums, zahlreiche Metastasen in den Nieren, im Herzen etc., hämorrhagische Pleuritis.

Kurze Bemerkungen zu den in Tabelle III aufgeführten Fällen.

1. Mann, 20 J., erkrankte mit den Erscheinungen eines katarrhalischen Icterus; am 12. Krankheitstage laute Delirien, die mehrere Tage anhielten, alsdann Uebergang in Koma; rapide Verkleinerung der Leber. Post mortem die Leber in hohem Grade atrophisch.

2. Weib, Alter unbekannt, acute Phosphorvergiftung, hochgradige Fettdegeneration der Leber mit beginnender Atrophie, Fettdegeneration des Herzens, der Nieren, der Muskeln; gut genährter Körper, reichliches Fettpolster.

3. Weib, ca. 26 J., robuster, gut genährter Körper; die betreffende Person hatte schon einige Wochen vor ihrem Tode einen vergeblichen Versuch, sich mit Phosphor zu vergiften, gemacht; nach Einnahme einer zweiten Phosphordosis erfolgte der Tod nach Ablauf weniger Tage. Die Verfettung der Organe erschien sehr hochgradig.

4. Mann, 66 J., abgemagerter Körper, Fettpolster geschwunden, croupöse Pneumonie am 5. Tage, Cystitis.

5. Mann, 20 J., doppelseitige croupöse Pneumonie, Tod am 8. Krankheitstage.

6. Mann, Alter unbekannt, anämisches Individuum, Fettpolster gering, die Musculatur aber ziemlich kräftig, höchste Temperatur 40,5°, Tod am 10. Tage. Croupöse Pneumonie der rechten Lunge, verkalkter Herd im Herzmuskel, Meningitis cerebrospinalis purulenta.

7. Mann, 21 J., croupöse Pneumonie der rechten Lunge.

8. Mann, 19 J., Typhus abdominalis, Tod in der 4. Woche.

9. Mann, 25 J., Typhus abdominalis, Tod in der 3. Woche.

10. Mann, 37 J., Typhus abdominalis, Beginn der Krankheit unbekannt.

11. Weib, 22 J., croupöse Pneumonie der rechten Lunge.

12. Weib, 34 J., Endometritis diphth., katarrhalische Pneumonie.

13. Mann, 54 J., epidemische Cerebrospinalmeningitis.

Tabelle III.

Acute Erkrankungen	Alter	Geschlecht	Muskel				Herz				Leber				Lunge			
			100 Theile frischer Substanz enthalten			Fettgehalt der Trockensubstanz	100 Theile frischer Substanz enthalten			Fettgehalt der Trockensubstanz	100 Theile frischer Substanz enthalten			Fettgehalt der Trockensubstanz	100 Theile frischer Substanz enthalten			Fettgehalt der Trockensubstanz
			Wasser	Feste Theile	Fett		Wasser	Feste Theile	Fett		Wasser	Feste Theile	Fett		Wasser	Feste Theile	Fett	
1. Acute gelbe Leberatrophie .	20	M.	75,7	24,3	2,69	11,1	80,1	19,9	1,47	7,40	78,9	21,1	3,64	17,3	—	—	—	—
2. Acute Phosphorvergiftung . .	—	W.	75,0	25,0	4,87	19,5	77,9	22,1	5,64	25,5	66,7	33,3	17,2	51,7	—	—	—	—
3. Acute Phosphorvergiftung . .	—	W.	78,5	21,5	3,25	15,1	77,1	22,9	6,91	30,2	56,5	43,5	32,2	74,1	—	—	—	—
4. Croupöse Pneumonie, Cystitis	66	M.	78,6	21,4	2,07	9,67	80,2	19,8	2,83	14,3	78,4	21,6	3,81	17,6	83,8	16,2	1,28	7,89
5. Doppelseit. croupöse Pneumonie	20	M.	76,5*)	23,5	1,46	6,20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6. Croup. Pneumonie, Meningitis	—	M.	78,0*)	22,0	2,25	10,2	78,8	21,2	2,57	12,1	76,4	23,6	3,39	14,4	77,3	22,7	2,35	10,6
7. Croupöse Pneumonie . . .	21	M.	76,5*)	23,5	0,87	3,70	80,2	19,8	—	—	—	—	—	—	80,9	19,1	—	—
8. Typhus abdominalis	19	M.	80,6	19,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9. Typhus abdominalis	25	M.	75,8	24,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10. Typhus abdominalis	37	M.	76,7	22,3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11. Croupöse Pneumonie	22	W.	77,8	22,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12. Katarrhalische Pneumonie . .	34	W.	77,4	22,6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13. Epidemische Cerebrospinalmeningitis	18	W.	75,6	24,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Anmerkung: Bei Tabelle III beziehen sich die Wasser- und Fettbestimmungen im Muskel auf den Pectoralis major mit Ausnahme der mit *) bezeichneten Fälle, bei welchen der Psoas untersucht wurde; eine Anzahl vergleichender Bestimmungen bei den in der Tabelle aufgeführten Fällen haben ergeben, dass der M. psoas in der Regel einen etwas höheren Wassergehalt besitzt, als der M. pectoralis; der Unterschied belief sich bis zu 1 Proc.

Die bei Fall 4 angeführten Bestimmungen in der Lunge beziehen sich auf die Lungenpartie im Stadium der rothen Hepatisation, während der gesunde Lungenabschnitt 91,3 Proc. Wasser, 8,7 Proc. feste Bestandtheile ergab; bei Fall 6 beziehen sich die angegebenen Werthe ebenfalls auf einen Lungenabschnitt im Zustande der rothen Hepatisation, während eine andere grau hepatisirte Partie 81,7 Proc. Wasser und 18,3 Proc. feste Bestandtheile ergab; der Fettgehalt betrug 3,74 Proc. in der frischen Substanz.

Aus der Tab. I, in welcher die Resultate der Untersuchung der Organe solcher Individuen angegeben sind, welche an Phthisis pulmonum gestorben waren, geht hervor, dass der Wassergehalt der willkürlichen Muskeln bei denselben stets vermehrt war, insbesondere wenn es sich um hochgradig abgezehrte Individuen handelte. Zu gleichen Resultaten ist Schottin gekommen, dessen Mittelzahl mit derjenigen, welche aus meinen Bestimmungen hervorgeht, nämlich 80,7 Proc. Wasser, genau übereinstimmt. Ebenso fand Perls eine constante Vermehrung des Wassergehaltes der willkürlichen Muskeln bei den an Phthisis pulm. verstorbenen Individuen. Ausser einer Vermehrung des Wassergehaltes ergaben meine Bestimmungen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine deutliche Vermehrung des in den Muskeln enthaltenen unsichtbaren Fettes, indem der Fettgehalt der Trockensubstanz von 5,42 Proc. bis zu 13,9 Proc. schwankte, während ich in der Trockensubstanz des normalen M. psoas nur 3,96 Proc. Fett gefunden hatte. Es erleidet somit die Regel, der zufolge unter normalen Verhältnissen mit zunehmendem Fettgehalte die Menge des Wassers im Muskel abnimmt und umgekehrt, bei pathologischen Zuständen eine häufige Ausnahme. Es ist noch zu bemerken, dass in den von mir untersuchten Fällen der im Muskel gefundene Fettgehalt mit dem mikroskopischen Befunde wohl übereinstimmte. So fand ich in dem Falle 12 der Tab. I, bei welchem die Muskelbündel normal erschienen, 5,4 Proc. Fett, im Fall 3, bei dem feinstäubige Trübung und hie und da einzelne Fetttröpfchen zu erkennen waren, 6,7 Proc., bei Fall 5, wo die Fetttröpfchen in zahlreichen Längsreihen angeordnet waren, 12,4 Proc. Fett in der Trockensubstanz.

Nimmt man für den normalen Herzmuskel einen Wassergehalt von 80,2 Proc. und einen Fettgehalt der Trockensubstanz von 8,8 Proc. an, wie ich in dem Herzfleische eines Verunglückten fand, so zeigt sich, dass bei Phthisikern der Herzmuskel fast durchweg die gleichen Veränderungen darbietet wie der willkürliche Muskel, nämlich eine Zunahme des Wasser- und Fettgehaltes, und somit eine Abnahme der übrigen festen Bestandtheile. Die Vermehrung des sogenannten unsichtbaren Fettes war in den meisten Fällen im Herzfleische sogar noch beträchtlicher als im willkürlichen Muskel.

Auch in der Leber war bei der Mehrzahl der Fälle der Wasser- und Fettgehalt vermehrt, nur zweimal zeigte sich der Wassergehalt erheblich vermindert, der Fettgehalt aber bis zu 67,7 Proc. und 68,9 Proc. der Trockensubstanz vermehrt; letzteres waren Fälle, bei welchen der Befund einer exquisiten Fettleber vorhanden war. Bei

Fall 1 mit Fettleber war auch in den willkürlichen Muskeln und im Herzfleische ein sehr beträchtlicher Fettgehalt nachweisbar, bei dem zweiten Fall mit Fettleber war nur das Herz reich an unsichtbarem Fett.

Ganz die gleichen Veränderungen, welche der Wasser- und Fettgehalt der Organe bei phthisischen Individuen sehr häufig zeigt, kommen auch in Folge verschiedener anderweitiger Krankheitsprocesse zu Stande, wenn dieselben mit hochgradiger Consumption der Körperbestandtheile einhergehen, wie eine grössere Anzahl von Fällen der Tab. II ergibt.

Ein gesteigerter Zerfall von Organeiweiss, welchen ich als eine der wesentlichen Bedingungen für die Entstehung fettiger Atrophien der Organe betrachten zu müssen glaube, findet bekanntlich auch bei den acuten fieberhaften Erkrankungen statt, und auch hierbei kann es, wie die anatomische Untersuchung zeigt, zu hochgradiger Fettdegeneration der Organe kommen, ohne dass diese Veränderung eine constante, in allen Fällen vorhandene wäre. Daraus dürfte der Schluss zu ziehen sein, dass Fettdegeneration der Organe nur dann zu Stande kommt, wenn die Verbrennung des aus dem Organeiweiss entstehenden Spaltungsfettes mit der Bildung desselben nicht mehr gleichen Schritt hält, wenn also das Vermögen der Zellen, Fett zu zerlegen, herabgesetzt ist. Unter welchen Bedingungen die Verbrennung des Spaltungsfettes mit dem Zerfall des Organeiweisses nicht mehr gleichen Schritt zu halten vermag, darüber kann man sich vorläufig nur vermuthungsweise äussern; möglicher Weise sind einerseits hochgradige Consumption des Körpers, andererseits verschiedene Infectionen und Intoxicationen, vielleicht auch eine excessive oder lange andauernde Temperatursteigerung diejenigen Momente, welche am häufigsten eine derartige Anomalie der Zersetzungsprocesse herbeiführen. Für die acute Phosphorvergiftung ist direct nachgewiesen, dass das Eiweiss der Organe einem rapiden Zerfall unterliegt, während die Fettverbrennung unter die Norm erniedrigt ist, und in ähnlicher Weise wird man sich die Entstehung aller fettigen Degenerationen zu erklären haben.

Literatur: Budd, Lancet. Juni 1850. — Valentiner, Archiv f. wissensch. Heilk. V. 1860. — Oidtmann, Die anorgan. Bestandth. der Leber und Milz. 1850. — Voit, Zeitschr. f. rat. Med. N. F. VI. 1. H. — Middeldorpf, Chem. Unters. in der Cholera. Zeitschr. f. klin. Med. III. — v. Bibra, Chem. Fragm. über d. Leber u. d. Galle. 1849; und Arch. f. phys. Heilk. Bd. IV. — E. Bischoff, Zeitschr. f.

rat. Med. XX. — Weber, Arch. f. path. Anat. Bd. XII. — Jos. Bauer, Zeitschr. f. Biolog. Bd. VII. — Perls, Med. Centralbl. 1873; und Lehrb. d. allgem. Pathologie. — Schlossberger, Chem. des ges. Thierreichs. 1856. — Schottin, Arch. f. phys. Heilk. XI. — Cohnheim, Vorlesungen über allgem. Patholog. Bd. I. — Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. — Schüppel, in v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. VIII, 1.